Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. W. Stock

Über Herpes corneae und Keratitis disciformis nach anatomischen Untersuchungen von vier Fällen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
HELMUT AXENFELD
aus Freiburg i. Breisgau

Dekan: Professor Dr. Usadel.

Berichterstatter: Professor Dr. W. Stock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

Über pathologisch-anatomische Befunde von spontanem Herpes corneae und Keratitis disciformis liegen gegenüber einer außerordentlich umfangreichen klinischen und experimentellen Literatur bis heute nur wenige Mitteilungen vor: drei Fälle von Herpes corneae und sechs von Keratitis disciformis. Diese Präparate stellen sehr verschiedene Stadien aus dem vielgestalten Formenkreis dar:

Als erster beschrieb Bellwinkel ein Präparat von Haab, wobei klinisch eine typische Dentritica der Cornea und Vorderkammerhämorrhagien an einem infolge früherer (spezifischer?) Iridocylitis und Chorioretinitis amaurotischem, geschrumpften Auge bestand, das drei Wochen nach der herpetischen Affektion enukleiert wurde. Histologisch zeigte sich ein verzweigtes, bereits gereinigtes Ulcus, das bis in die tiefsten Parenchymschichten reichte, zum Teil bereits von Epithel gedeckt, nur minimal rundzellig infiltrierte Ränder in sonst völlig reaktionsloser Cornea aufwies.

Das bekannte Präparat Gilberts hat Eingang in das Handbuch von Henke-Lubarsch gefunden. Als hervorragendste Veränderungen an der Cornea boten sich, fünf Jahre nach der primären Infektion neben einem ausgedehnten Epitheldefekt und geringer Zerstörung der M. Bowman schwerste Parenchymveränderungen mit Umwandlung der oberflächlichsten Schichten in Narbengewebe, das kleinere Inseln von nekrotischem Gewebe einschließt, Quellung der vorderen Lamellen mit Gewebslücken mit wenigen Zellen, und in der Tiefe ein bis in die hintersten Parenchymschichten sich erstreckender, verzweigter, nekrotischer Herd, der stellenweise von einem Rundzelleninfiltrat umsäumt ist. Die Sklera ist an den Gefäß- und Nerveneintrittsstellen infiltriert, die Iris, durchweg narbig umgewandelt, zeigt im Pupillarteil stärkere Infiltrate und Nekrosen im Ciliarteil. Der nur gering infiltrierte Ciliarkörper ist mit einer Exsudatscheibe überzogen. Die Ciliarnerven weisen extra- und intraskleral ein mäßiges Infiltrat des Endo- und Perineuriums auf, ein Befund, wie ihn Gilbert und Meller sonst nur noch bei einigen Fällen von Zoster erheben konnten.

Eine gewisse Bedeutung des Präparates zeigte sich auch darin, daß klinisch eine haermorrhagische Iritis dominierte, wie sie bei dem von Gilbert entwickel-

ten Bild des „Herpes iridis", jener außerordentlich charakteristischen Reaktionsform unter den herpetischen Iritiden, in ihrer Vordringlichkeit oft geradezu charakteristisch ist. So wurden die Veränderungen an der Cornea hier zunächst auch als sekundär bedingte Sklerose, eine klinisch nicht beobachtete, spätere Entzündung angesprochen.

Das früheste, bis jetzt bekanntgewordene Stadium eines spontanen Herpes bei bis dahin gesundem Auge beschrieb Berger aus der Tübinger Klinik, dessen Präparate auch mir vorliegen. Der Patient starb im Verlauf einer akuten Pankreatitis und Peritonitis, der Prozeß ist vier Wochen nach der Infektion jenseits des Eruptionsstadiums. Das vakuolär degenerierte Epithel zeigt einen etwas verzweigten Defekt, in dessen Ausdehnung die M. Bowman fehlt.

Das gering ödematöse Parenchym ist, über den Bereich des Bowmandefektes etwas hinausgehend, in den oberflächlichen und mittleren Schichten polymorphkernig infiltriert, die Lamellen sind in diesem Bereich maceriert, verschmälert und teils nekrotisch, die fixen Hornhautkörperchen, besonders in den Randpartien des Infiltrates, vermehrt und teils regressiv und progressiv umgewandelt. Alle übrigen Verhältnisse am Auge sind o. B.

Den Fällen Mellers, Bartels und Wagners von K. disciformis, die noch vor den entscheidenden Arbeiten Grüters zu den verschiedensten ätiologischen Deutungen Anlaß boten, und den drei weiteren Fällen aus der Tübinger Klinik (Schweizer), ist gemeinsam ein isolierter Prozeß in einer sonst weitgehend reaktionsarmen Cornea. Bald wurde mehr die primäre Nekrose des Parenchyms, bald mehr eine leukozytäre Infiltration als charakteristisch hervorgehoben, wobei der klassischen Beschreibung von Fuchs am nächsten wohl das Präparat Mellers kam, das anatomisch eine gewisse Massierung infiltrativer und reparativer Veränderungen entsprechend dem „stärker saturierten Rand" des klinischen Bildes darbot.

Das reiche experimentell gewonnene histologische Material von der Kaninchencornea, an welcher das Herpesvirus obligat — im Gegensatz zu Zoster — haftet, zeigte relativ einheitliche Befunde und läßt in einem Fall von Rückimpfung auf die menschliche Hornhaut die Annahme histologischer Identität für ein frühestes eruptives Stadium zu (Fuchs, Lauda), wie auch ein späteres von Herpes simplex (Berger) den tierexperimentellen Befund bestätigt.

Wie das Kaninchenauge sich jedoch durch erwerbbare lokale Immunität von Cornea und Uvea auszeichnet, so verläuft der herpetische Prozeß dort im ganzen verhältnismäßig stürmisch mit Bildung reichlicher Infiltrate und Vaskularisation und zeigt ausgesprochene Heilungstendenz, entgegen den oft außerordentlich chronischen, rezidivierenden Formen beim Menschen, die vielfach der Disciformis angehören. Dabei mag festgehalten werden, daß die herpetische Genese der K. disciformis, wenn auch klinisch oft kaum eine Abgrenzung gegenüber der Kera-

titis postvaccinolosa und neuroparalytica zu treffen ist, doch überwiegend, u. a. auch nach Trauma und zumal für die progressive Form gelten mag (Grüter, Kraupa, Knapp, Bencini u. a.).

Eine Reihe von Präparaten, wie sie in dieser Zahl wohl selten auf einmal vereinigt sein mögen, und bei denen der Vorzug einer geschlossenen klinischen Beobachtung bestand, scheint uns sowohl für die frühen Stadien von Herpes, wie vor allem für die zuletzt erwähnten chronisch rezidivierenden Prozesse wesentliche Ergänzung zu bieten, und zum erstenmal auch von anatomisch-histologischer Seite eine geschlossenere Betrachtungsweise zu erlauben.

Fall 1.

Der 61jährige Kranke, der hier am 13. 11. 35 zur Aufnahme kam, hatte in den letzten zwei Jahren wiederholt eine Bindehautentzündung des rechten Auges. Seit 14 Tagen ist das Auge wieder entzündet. Jahrelang litt Patient an einem Magenulcus.

Befund: Rechts starke ziliare Reizung. Die Cornea ist leicht diffus getrübt, parazentral eine typische Herpesfigur, die sich aus fluoreszinpositiven Stippchen zusammensetzt. Die Umgebung ist stark ödematös mit ausgesprochenem Epithelödem. Die verdickte Cornea nimmt hier in feinsten Stippchen Fluoreszin an, einige Descemetifalten. Die Vorderkammer zart opak getrübt. Die Pupille eng, Iris: zahlreiche feine radiäre Gefäße. Tiefere Teile nicht zu beurteilen. Das linke Auge ist in allen Teilen normal. Visus re. Finger auf 4 m, li + 0,5 = 5/5. Die Sensibilität ist rechts stark herabgesetzt, das Sekret ergibt keinen bakteriologischen Befund. T = n.

Therapie: Der Herpes wird mit 25prozentiger Milchsäure touchiert. Atropin, Dionin, Wärme.

Am nächsten Tage schießt wieder erneut eine kleine Herpesfigur auf, die mit Jod touchiert wird. Nach einigen Tagen erscheint die Cornea nasal unten leicht diffus getrübt, Fluoreszin schwach positiv. Nach einer Woche stellen sich enorme Kopfschmerzen ein, die in die rechte Stirngegend lokalisiert werden. Die Nebenhöhlen sind ohne Befund. T steigt in den nächsten Tagen über 7,5, gemessen mit dem Ophthalmometer nach Schiötz, auf 3—4 Ausschlag. Stündlich wird Pilocarpin gegeben. Am 25. ist ein mäßiges Hypopyon festzustellen. Während der Druck in den nächsten Tagen um Werte bei Belastung 7,5 g schwankt, nimmt die Reizung des Auges zu, die Cornea ist trüb ödematös, nimmt in größeren und kleineren Fleckchen diffus Fluoreszin an, zahlreiche Deszemetifalten, massenhafte weiße Präcipitate. Auf Adrenalin heftige Schmerzen. Am 3. 12. ist T ganz weich, Pupille eng. Atropin in Substanz. In den nächsten Tagen steigt T wieder auf 3—4. Entropium spasticum, das operativ beseitigt wird. Am 15. 12. T = n, das Auge bleibt trotz Scopolamin ganz weich, kolossale Schmerzen, die unbeeinflußbar sind. Auf der Cornea inzwischen große unregelmäßige Epitheldefekte. Am 28. 12. bittet Patient um Entfernung des Auges, da die Schmerzen unerträglich sind. Da die Projektion defekt ist, schreitet man am 30. 12. zur Enucleation. Die Kopfschmerzen sind danach etwas besser, jedoch noch lange klagt Patient in der Folgezeit über Neuralgien in der rechten Stirnhälfte.

Der Bulbus ist in Zenker fixiert. Die Schnittrichtung verläuft vertikal. Serienschnitte. Es wurde mit Haematoxilin- bzw. Haemalaun-Eosin, nach Van Gieson, nach Giemsa und mit der Weigertschen Markscheidenmethode gefärbt. Toluidinfärbung nach Hertel ergab bei den länger in Alkohol aufgehobenen Präparaten keine guten Resultate. Färbung nach Gram: keine Bakterien.

Histologischer Befund:

Die Cornea ist kaum verbreitert, das Epithel ist nur nasal etwa noch auf ein Drittel erhalten. In der völlig unregelmäßigen Schicht der Basalzellen sind einzelne Zellen aus dem Verband gelöst, dunkel basisch gefärbt in zahlreichen so gebildeten Vakuolen, die an anderer Stelle von kaum färbbaren Zellschatten oder kaum färbbarer Flüssigkeit erfüllt sind. Neben zahlreichen sauern, nahezu homogenen, von der Kernmembran stark retrahierten Kernen, herpeskörperchenähnlich, sieht man ferner mehr blasig aufgetriebene, helle Kerne mit einigen sauern Nukleolen und Pyknosen mit Chromatinverklumpung und zwischen den oberflächlich kaum noch distinkten Zellgrenzen vielfach lang ausgezogene schlierige Chromatinfiguren und einzelne Wanderzellen. Nach zentral ist das Epithel schließlich auf eine schmale Zellage reduziert.

Im Bereich des Epitheldefektes liegt die M. Bowman, die vollständig erhalten ist, frei bis zum temporalen Limbusrand, wo ein kurzes Epithelstück (artefiziell?) zurückgeschoben ist.

Die oberflächlichen Parenchymschichten, der Tiefe von zwei bis drei Lamellen entsprechend, bilden eine homogene, wie zusammengesinterte Masse. Peripher distal finden sich zwischen Bowman und dieser Zone vielfach schlierige, fragmentierte Chromatinfiguren. Die oberflächliche Nekrose mit Kernschwund geht diffus in die mittleren und tieferen Parenchymschichten über, wo die Lamellen etwas gequollen sind, die interlamellären Räume etwas verbreitert, ohne daß diese Verhältnisse die durch Fixation hervorgerufenen Veränderungen wesentlich übertreffen. Auch in den tieferen Schichten herrscht vielfach größte Kernarmut, die Kerne der fixen Hornhautkörperchen sind teils verschmälert, dunkel, pyknotisch und zerfallen, teils sind sie mehr blasig aufgetrieben mit zart basischem Chromatingerüst und einigen sauern Nukleolen, daneben starke Zunahme des Plasma, das sich sauer färbt und vakuolär degeneriert ist. In den tiefsten Schichten, vor allem zentral, liegen interlamellär vielfach nur saure Zellschatten. In einigen Schnitten ganz vereinzelte Mitosenfiguren. Mehr peripher vor allem distal und limbusnah sind die Hornhautkörperchen erheblich vermehrt und umgewandelt, mit blassen, großlappigen und oft grotesk verzweigten Kernen.

Auf der Höhe des Limbus, der selbst eine starke polymorphkernige und lymphozytäre Infiltration zeigt, finden sich zahlreiche polymorphkernige Leukozyten noch in der üblichen Gestalt, um in dem Maße, wie sie sich durch die Cornealamellen pressen, die groteskesten Kerndeformationen anzunehmen und schließlich als Reduktions- und Anpassungsformen mit zart eosinophiler Granulierung, 3—4 jeweils hintereinander gelagert, sich zu „Entzündungsspießen“ zu formieren. Jedoch schon in der Nähe des Limbus zerfallen diese Spieße und füllen die interlamellären Lücken mit einer kaum färbbaren, mehr basischen, krümligen Masse. Nur in den hintersten Parenchymschichten zentral, wo die La-

mellen durch Eindringen von Kammerwasser etwas auseinander gewichen sind, dringen sie weiter zentral vor.

Die M. Descemeti ist völlig, das Endothel nur peripher erhalten. Es läßt vielfach keine Zellgrenzen mehr erkennen und bildet z. T. kolbige synzytiale Verbände oder ist ganz flach ausgezogen.

Zentral liegt der Hornhautrückfläche eine große in Organisation befindliche Exsudatscheibe auf, die zahlreiche Riesenzellen einschließt, und von der Cornearückfläche durch eine breitere, lockere Schicht polymorphkerniger Leukozyten getrennt ist. Gleiche z. T. pigmentierte Riesenzellen liegen am Rande der Scheibe auch unmittelbar der Cornea an.

Die Vorderkammer ist von einem fibrinösen Exsudat und polymorphkernigen Leukozyten erfüllt, die die Kammerwinkel völlig ausfüllen. Dort finden sich auch große geformte Präcipitate aus Kerntrümmern, durchaus Riesenzellen gleichend.

Die Iris zeigt starke Vermehrung der Stromazellen, Gefäßvermehrung im Ciliar- wie Pupillarteil. Intensive Infiltration von polymorphkernigen und lymphozytären Elementen, welch letztere vielfach unregelmäßige Häufchen bilden, die sich vor allem im hinteren Irisblatt und an der Irisbasis finden. Die Chromatophoren sind vielfach abgerundet, im Pupillarteil Immigration von Pigmentephitel und klumpige Pigmentfiguren. Die Vorderfläche der Iris wird teils von einer mehrschichtigen, in Organisation begriffenen Fibrinauflagerung bedeckt, die in eine schmale Pupillarmembran übergeht, teils ist das Endothel stark vermehrt, mehrschichtig. Vereinzelt finden sich Pigmentriesenzellen aufgelagert, teilweise hintere Synechie. Die Linsenkapsel ist mit wenigen polymorphkernigen Leukozyten beschlagen, desgleichen finden sich auf der Irishinterfläche vereinzelte Leukozyten.

Die Sklera zeigt außer der schon erwähnten mächtigen Limbusinfiltration keine Veränderung. Der Ciliarkörper ist basal, kammerwinkelwärts mäßig leukozytär infiltriert, die Choriodea ist frei. Die Retina bietet das Bild einer mächtigen cystoiden Degeneration. Keine glaukomatöse Exkavation. Die Zentralgefäße sind stark gefüllt. Die Ciliarnerven zeigen extra- wie intraskleral keinerlei Veränderungen.

Beurteilung.

Klinisch handelt es sich um einen typischen Herpes corneae simplex mit allmählicher diffuser Trübung der ganzen Cornea, einer in der zweiten Hälfte der Erkrankung mehr und mehr hervortretenden eitrigen Iritis und ein außerordentlich frühes, allerdings nach anfänglicher Atropingabe auftretendes Glaukom. Die Druckverhältnisse normalisierten sich zunächst unter Pilocarpin. Während die entzündlichen Prozesse in der Vorderkammer sich erst stärker auszubilden begannen, stieg der Druck jedoch auch bei Mydriaticis nicht mehr in die Höhe.

Histologisch findet sich bei typischer Epithelaffektion ein totales Betroffensein der Cornea, ein von der Oberfläche in die Tiefe und peripher ausgedehnt und diffus fortschreitender Prozeß mit Untergang von fixen Hornhautkörperchen bei geringem Ödem und eine stellenweise proliferative Umwandlung von Hornhautkörperchen mehr peripher distal und fast völliges Fehlen ausgedehnterer defensiv reaktiver Vorgänge im Sinne einer leukozytären Immigration, bei gleichzeitiger schwerer akuter Irtis. Ein ähnlicher Befund im Anschluß an einen herpetischen Primäraffekt ist bis jetzt noch nicht beschrieben. Gleichzeitig aber scheint er eine nicht so seltene Beobachtung eines merkwürdigen Verhältnisses cornealer zu iritischer Reaktion zu bestätigen.

Eine durch toxische Fernwirkung offenbar hervorgerufene herdweise und mehr proliferative Umwandlung des Parenchyms beschrieb auch schon Stocker bei Impfkeratitiden, wobei jedoch mehr das Bild eines Granulationsgewebes bestand.

Diese ausgedehnte „Reaktionslosigkeit" der Cornea, dieses diffuse Zugrundegehen des Parenchyms möchte man hier nahezu als Anergie bezeichnen. Daß es sich dabei um eine schwere Infektion handelt, beweisen eben die akute schwere Iritis mit den intensiven plastischen Prozessen in der Vorderkammer mit Ausbildung einer breiten Exsudatscheibe und zahlreichen Riesenzellen, die für eine überstürzte Kernteilung bei toxischer Plasmaschädigung wie für besondere Resorptionsleistungen sprechen. Die vom Limbus her einwandernden, zu Spießfiguren sich anordnenden Leukozyten bleiben bereits limbusnah gelähmt liegen und zerfallen, ohne weiter vorzudringen, und sprechen so in erster Linie für die außerordentliche Virulenz der Infektion. Dies scheint auch die Frage zu beantworten, ob nicht in diesem Stadium ein Übergang zum Bild der K. disciformis gegeben ist, die immer wieder als eine in die Tiefe der Cornea wie eine Kultur hineinwachsende scheibenförmige Trübung beschrieben ist. Die „gesättigtere Randbildung" sowie Abgrenzung des Prozesses überhaupt unterbleibt hier.

Leicht aber könnte man in dieser primären Parenchymnekrose das Frühstadium zu dem erwähnten Präparat Gilberts sehen, der, solange ähnliche Befunde einer primären Nekrose bei Herpes nicht vorlagen, die Veränderungen an der Cornea als einen späteren Prozeß bei Herpes Iridis betrachtete.

Das sehr frühe Glaukom (siehe oben) stellt sich weitgehend jenem oft nach einmaliger Atropingabe auftretenden Frühglaukom bei Herpes zur Seite (Kraupa, Kraupa-Runk). Offenbar handelt es sich in der ersten Phase um eine Sekretionslabilität, schließlich aber um eine totale Sekretionsstörung des Ciliarkörpers. Abgesehen von einer geringen Infiltration des Ciliarkörpers ließ sich eine unmittelbar als typisch herpetisch zu bezeichnende Veränderung am Ciliarkörper selbst nicht feststellen.

Fall 2.

Der 24jährige Patient kam zum erstenmal hierher zur Begutachtung am 23. 8. 1919. Er hatte einen Gesichtsdurchschuß mit Einschußstelle im medialen rechten Lidwinkel und Ausschußstelle hinter dem linken Ohr im Felde erhalten. Phthisis bulbi, Narbenzug am inneren Lidwinkel, leichtes Klaffen der Lidspalte beim Schließen, strichförmige Infiltration im unteren Sektor der Cornea, die Pupille unregelmäßig nach unter verzogen, reaktionslos. Die Linse getrübt. Amaurose. Links, außer Beweglichkeitsbeschränkung nach oben, Lähmung des Obliquus inferior, kein Befund.

Am 6. 8. 1931 stellt sich Pat. erneut vor. Rechts starke gemischte Injektion. Die Cornea zeigt zentral gegen 7 h etwas verlagert und die ganze Breite der Cornea durchsetzend eine scheibenförmige Trübung und dort ein flaches Ulcus, Fluoreszin positiv. Die übrige Cornea leicht diffus getrübt in oberflächlichen und tieferen Schichten. Unten gegen 5 h ist die Conjunktiva etwas über die Cornea gezogen. Die Pupille gegen 5 h verlagert. Einzelheiten in der Tiefe sind nicht zu erkennen. Visus re Amaurose, li 5/24—5/18 + 1,0 cyl. A 170 = 5/18, kein bakteriologischer Befund. Patient gab an, daß das Auge seit 13 Tagen entzündet sei. Am 7. 8. wurde das Auge enukleiert.

Fixierung des Bulbus und Färbung wie oben, Färbung auf Bakterien nach Gram negativ, Vertikalschnitte.

Histologischer Befund:

Das Epithel der Cornea, zentral auf ein Fünftel etwa defekt, ist unregelmäßig, die Zellgrenzen kaum noch distinkt, die Kerne sind teils dunkel basisch, teils mehr sauer, körnig bis homogene von der Kernmembran retrahierte Chromatinmassen. Zentral, etwas ausgedehnter als der Epitheldefekt und nahezu die ganze Tiefe des Parenchyms durchsetzend, findet sich eine große scheibenförmige Nekrose mit einem Ulcus, das bis gegen das hintere Parenchymdrittel reicht. Die M. Bowman bricht noch vor dem Ulcusrand, der Ausdehnung der Nekrose entsprechend, hart, zum Teil etwas nach oben gebogen, ab, während das Epithel noch weiter zentral zieht und verschiedentlich breite Epithelzapfen schräg nach rückwärts in die Tiefe der Nekrose sendet. In dem kaum noch färbbaren, gegen das übrige färberisch normale Parenchym deutlich abgesetzten, glasig gequollenen Massen der zentralen Nekrose liegen nicht sehr zahlreiche Kerntrümmer und Reduktionsformen von polymorphkernigen Leukozyten und Eosinophilen, durchwegs regressiv verändert, sowie einige mit Eosingranula gefüllte Kugeln ohne Kern. Von peripher schwärmen vereinzelte histiozytenähnliche Zellen ein.

Abgesehen von einer geringen Kernvermehrung mit Umwandlung einzelner Hornhautkörperchen in regressivem und progressivem Sinne ist die übrige Cornea nahezu normal und zeigt eine außerordentlich spärliche leukozytäre Immigration.

Nur zentral unmittelbar unter dem Epithel, wo es ohne M. Bowman ein Stück über die zentrale Nekrose verläuft, liegt ein streng begrenztes, schmales polymorphkerniges Infiltrat, und zwischen den hintersten zwei bis drei verschmälerten Lamellenschichten liegen zahlreichere Leukozyten und Entzündungsspieße. Dort auch etwas intensivere Reaktion der fixen Hornhautkörperchen. Von distal sprossen in den mittleren Schichten einige Gefäßchen ein.

Die M. Descemeti ist vollständig erhalten. Das Endothel teils gewuchert, mehrschichtig, dunkel, ohne Zellgrenzen, verschiedentlich aufgewulstet und aufgehoben, sendet flottierende Zapfen bis weit in die Vorderkammer. Der Ausdehnung des Ulcus entsprechend ist die M. Descemeti von Endothel entblößt.

Der Limbus ist gemischt rundzellig infiltriert. Die Iris zeigt ein Ödem, eine Vermehrung der Stromazellen im hinteren Blatt mit großen, blassen Kernen, eine diffuse polymorphkernige und lymphozytäre Infiltration, im Ciliarteil nahe dem Ciliarkörper einige rein lymphozytäre Knötchen. Im Pupillarteil, aber auch im Ciliarteil, findet sich eine herdweise erhebliche Vermehrung der Kapillaren mit zahlreichen Extravasaten. Der Vorderfläche der Iris ist teils Fibrin aufgelagert, teils ist das Endothel mehrschichtig. Das hintere Pigmentblatt ist etwas ektropioniert. Die Basis des Ciliarkörpers ist stellenweise rundzellig infiltriert, das Lig. pectinatum nimmt an der Infiltration teil. Die Vorderkammer ist von einem fribrinösen Exsudat mit einzelnen Leukozyten und Erythrozyten erfüllt, die Kammerwinkel breit verlötet. Die Linsenkapsel ist geschrumpft. Die Linsenmassen sind gequollen. Auf Irisrückfläche, Ciliarkörper und Linsenkapsel Beschläge von Polymorphkernigen, aus dem Ciliarkörper sieht man Leukozyten austreten. Die hinteren Abschnitte des Auges bieten das Bild einer schweren abgelaufenen Chorioretinitis und totaler Glaskörperschrumpfung. Die völlig degenerierte Retina ist von der Chorioidea orawärts durch einen breiten fibrinösen Erguß abgehoben, großenteils aber mit der Chorioidea unter Pigmentverlust verbacken. Die Aderhaut zeigt nicht charakteristisch lokalisierte dichte lymphozytäre Infiltrate, keine epitheloiden Bildungen. Die Ciliarnerven extra- wie intraskleral sind o. B.

Beurteilung:

Auch hier liegt ein akuter Prozeß vor, der gegenüber dem vorhergehenden eine bemerkenswerte Progredienz zeigt. In kürzester Zeit kam es zu einer klinisch exakt begrenzten, scheibenförmigen und durch alle Parenchymschichten reichenden zentralen Trübung und einem Ulcus der Cornea, das sich anatomisch noch schwerer erweist, als es klinisch zunächst den Anschein hatte. Das Epithel ist hier weniger schwer degeneriert. Der klinischen „Disciformis" entspricht zentral eine durch nahezu alle Schichten der Cornea reichende, kaum färbbare, scheibenförmige Nekrose mit einzelnen Kerntrümmern und Reduktionsformen von Leukozyten mit zarter eosinophiler Granulierung. Gemessen an der schweren

zentralen Zerstörung verhält sich die übrige Cornea merkwürdig reaktionslos. Sie ist, abgesehen von einer geringen Vermehrung und Umwandlung einzelner Hornhautkörperchen, in regressivem und progressivem Sinne nahezu normal. Die leukozytäre, polymorphkernige Immigration ist äußerst gering und bildet nur zentral unmittelbar unter dem Epithel zwischen Abbruch der auf ein Drittel defekten M. Bowman und dem etwas weiter gegen den Geschwürsrand noch vorwuchernden, hier etwas verdickten Epithel ein lockeres, schmales Infiltrat, wie es in ähnlich strenger Lokalisation auch bei Impfkeratitiden beschrieben ist (Löwenstein, Stocker). Auch zentral hinten zwischen den zwei, drei letzten verschmälerten Lamellen finden sich etwas vermehrt, in Zerfall begriffene polymorphkernige Leukozyten. Es scheint ein gewisser Stillstand des Prozesses eingetreten. Vereinzelte Gefäßchen wachsen von peripher unten ein, und auch einige histiozytäre Zellen wandern in die zentrale Nekrose ein. Klinisch besteht noch ein hochgradiger Reizzustand des Auges.

In schroffem Gegensatz zu der cornealen Reaktion befindet sich auch hier eine akute Iritis mit Ödem und vorwiegend polymorphkernige Infiltration und umschriebener Vermehrung von Kapillarschlingen im Pupillar-, aber auch Ciliarteil mit prästatischen Diapedesblutungen: ein uncharakteristisches Bild eines entzündlichen Frühstadiums, unter dem sich unschwer auch das noch nicht beschriebene Frühstadium der herpetischen Iritis vom Typus Gilberts annehmen ließe.

Kompliziert wird hier das Bild zwar durch eine Phthisis bulbi, traumatische Katarakt und eine alte abgelaufene Chorioretinitis der alten Kriegsverletzung, daß aber rein anatomisch ganz typische Verhältnisse vorliegen, scheint ein Fall Schweizers zu zeigen, dessen Präparate mir ebenfalls zur Verfügung sind. Klinisch entwickelte sich dort nach typischer herpetischer Epithelfigur im Laufe einiger Wochen eine scheibenförmige, bis gegen die tiefsten Parenchymschichten reichende Trübung der Cornea, eine schwere Iritis mit Vorderkammerhämorrhagien und schließlich Sekundärglaukom, das drei Monate nach der Infektion zur Enukleation führte. In der Tat würde die Schilderung der Veränderungen an der Cornea, die zentrale Nekrose, das Ulcus, die spärliche leukozytäre Reaktion bei allerdings etwas lebhafterer Kernvermehrung der übrigen Cornea und etwas zahlreicherer, wenn auch wenigen, von Leukozyten strichweise begleiteten Gefäßchen nur eine Wiederholung des obigen Befundes sein. Im Gegensatz dazu sind die Prozesse an Iris und in der Vorderkammer noch intensivere und entsprechend völlig Fall 1 mit Bildung einer Exsudatscheibe auf der Cornearückfläche und zahlreichen Riesenzellen an der Cornearückfläche und in der Exsudatscheibe. Die Iris ist hier ganz ausgestopft mit polymorphkernigen Leukozyten und Plasmazellen, die Kammerwinkel breit verlötet; hintere Synechien, fibrinöse Pupillarmembran, der Ciliarkörper ödematös infiltriert, Chorioidea, Sklera, Ciliarnerven o. B. Glaukomatöse Exkavation.

Fall 3.

Der 17jährige Patient kam hier am 11. 5. 1931 zur Aufnahme. Seit 14 Tagen Entzündung des linken Auges, das Sehvermögen von Tag zu Tag schlechter.

Allgemeinzustand: Facies scrophulosa, trockenes seborrhoisches Ekzem, nicht juckend, im Gesicht und Schläfen und am ganzen Körper, Habitus asthenicus, über den Lungen pueriles Atmen, Herz: über allen Ostien systolisches Geräusch. Granulome an den oberen Molaren. Exsudative Diathese. Vasoneurose. Das rechte Auge in allen Teilen normal. Linkes Auge: im Zentrum der Cornea, gerade vor der Pupille, eine in den tiefsten Schichten gelegene, scharfrandig begrenzte, kreisförmige Trübung, die sich in den mittleren und vorderen Schichten der Cornea etwas weniger scharf abgrenzt und etwas größer ist. Cornea durch Ödem im Zentrum verdickt. Das Epithel glasig degeneriert, die stärksten Vakuolen im Zentrum der Trübung, aber auch außerhalb davon besonders nach 6h hin und temporal unten. Fluoreszin schwach positiv. Oben und neben der Trübung ist das Epithel intakt. Keine Endothelbetauung. Vorderkammer klar, Iris: geringe Gefäßinjektion, gute Zeichnung. Pupillarreaktion positiv, Linse o. B., Glaskörper o. B., Fundus, soweit zu überblicken, o. B., Sekret o. B. Leichtes Lidödem, gemischte Injektion.

In den folgenden Wochen grenzt sich die Disciformis immer schärfer ab. Die ciliare Injektion verbleibt, die Pupille, mittelweit, läßt sich auch durch Atropin in Substanz nicht mehr erweitern. Am 13. 7. ist das Auge reizfrei, die Cornea zeigt zentral in der Mitte des Parenchyms einen weißen, dichten, quer ovalen Fleck, der von einem größeren zarten grauen Hof umsäumt ist. Keine Präzipitate. Vorderkammer klar, Iris reizfrei. Linse, Glaskörper, Fundus o. B., Visus re 5/5, li 5/60. Entlassung.

23. 2. 32. Cornea: leicht vertiefte, epithelbedeckte Narbe, deren dichterer, etwas krümeliger Kern von einem zartgrauen Hof umgeben ist. Keine Reizung. Visus li stenop. + 0,5 = 5/18. G. n. b. 1933 wegen Rezidivs der Hornhautentzündung auswärts in Behandlung.

17. 5. 36. Seit 4 Wochen ist das linke Auge wieder entzündet. Keine Schmerzen. Befund: re o. B., li gerötete Lidränder, starke konjunktivale und ciliare Reizung. Cornea: oberflächlich gestippt, Fluoreszin positiv. Zentral und unten dichte herdförmige Trübung von gelblich weißer Farbe, wobei sich ein dichterer Deszemet-naher, scheibenförmiger Bezirk von einem mehr oberflächlichen, parazentral nach unten gelegenen, weniger dichten unterscheiden läßt. Von unten dicht einsprossende Gefäßchen in allen Hornhautschichten. Vorderkammer fast aufgehoben, nicht zu beurteilen.

Iris: Unterer Pupillarrand an die Hornhautnarbe herangezogen, der obere Rand scheint frei. Linse und tiefere Teile nicht zu beurteilen. T re = n, li = 10/3—4.

Visus: re 5/5—5/4, li Hb/1 m, Projektion von unten nicht angegeben. Tränenwege durchgängig, Sekret o. B.

30. 5. Konjunktivale und ciliare Reizung geringer.

T 10,0/3—4. Enucleation vorgeschlagen, jedoch abgelehnt.

9. 6. 36 Iridektomie.

18. 6. V. K. ganz flach, T re 7,5/9, li 7,5/20.

Sehr dichte gemischte Injektion.

13. 7. V. K. ganz aufgehoben, T an der Grenze, li Projectio falsa. Enucleation. Fixierung und Färbung wie oben, Färbung auf Bakterien nach Gram negativ, Vertikalschnitte.

Histologischer Befund:

Cornea: In der Mitte unregelmäßig, teilweise bis auf das Anderthalbfache verdickt. Das Epithel vollständig, verdickt auf ein Mehrfaches und unregelmäßig, vor allem die Basalzellen, die Kerne wenig verändert. Die M. Bowman ist peripher gut erhalten, nach zentral, wo sie auf ein Drittel fehlt, teils aufgewulstet, teils unterbrochen. Von distal her sind die oberflächlichsten Parenchymschichten in feinfaseriges — lamelläres Gewebe umgewandelt mit zahlreichen spindeligen, hellen und runderen, etwas dunkleren Kernen, verschiedentlich kleine homogene Nekrosen einschließend. Direkt unter der M. Bowman kleine Herdchen einer gewissen Kernvermehrung (Hornhautkörperchen) und regressiver und progressiver Umwandlung derselben und einige Rundzellen; dort ist die M. Bowman von hinten maziert, teilweise durchbrochen, und histiozytäre Elemente schieben sich zwischen sie und das Epithel. Die mittleren und tiefen Schichten zeigen peripher normale Lamellenstruktur mit einzelnen Zerfallsherden und ziemlicher Kernvermehrung: schmale langausgezogene, dunkel-basische Kerne mit wenig sauerm Protoplasma, große blasse Kerne, beide in protoplasmatischem Zusammenhang mit fixen Hornhautkörperchen, lassen sich zum Teil von den zerfallenden, zerstreuten Rundzellen unterscheiden. In den mittleren Schichten finden sich strichweise plasmazelluläre Infiltrate und einzelne von unten einsprossende Gefäßchen.

Im zentralen unregelmäßigen, verdickten Hornhautdrittel liegt ein sich in der Tiefe weit verzweigender Bezirk mit unregelmäßigen, kernarmen Nekrosen und Erweichungsherden mit zahlreichem Kernzerfall, die eine gewisse Kammerung durch alte Farreste zeigen, frische und zerfallende Infiltrate, die größere Lamellenbezirke auseinanderdrängen und mazerieren vor allem ausgedehnt in der Tiefe. Das Epithel sendet in diesen Bereich, um die M. Bowman herumwuchernd, verschiedentlich Zapfen bis in die mittleren Schichten. Begrenzt ist diese Zone von distal her von einem gefäßführenden, lymphozytären Infiltrat, das bis unter das Epithel drängt, teilweise splittert sich das Parenchym unmit-

telbar gegen die Nekrosen auf oder schneidet hart gegen sie ab. Das obere Hornhautdrittel ist, abgesehen von einer Kernvermehrung und -umwandlung, nahezu normal. In den mittleren Schichten, völlig isoliert, findet sich ein scheibenförmiger, größerer Zellzerfallsherd mit Infiltrat und einzelnen Riesenzellen.

Die M. Deszemeti, der Ausdehnung der Nekrose nach defekt, ist stellenweise durch ein fibrinöses Exsudat von dem Parenchym abgehoben. Ihr und der Hornhautrückfläche aufgelagert, findet sich zentral eine teils infiltrierte, teils nekrotische und vaskularisierte bindegewebige Scheibe, mit welcher die Iris zentral, ferner die Linsenkapsel, verbunden ist. Die Iris selbst zeigt oben den Defekt der Iridektomie. Wo ihre Oberfläche frei ist, liegen teils fibrinöse Auflagerungen, teils glashautähnliche Neubildungen auf. Das eigentliche Stroma ist bindegewebig umgewandet, im hinteren Blatt enorme Stromazellvermehrung. Diffuse Rundzelleninfiltration, die auch einzelne Knötchen bildet. Ferner vereinzelte granuläre Phagozytose, riesenzellähnliche Kernteilungen, starke Gefäßvermehrung, hyaline Verdickung der Gefäßwände. Die Pigmentblätter sind an manchen Stellen durch fibrinösen Erguß voneinander getrennt, verschmälert. Hintere Synechie. Die Vorderkammer ist von Fibrin und einzelnen Leukozyten erfüllt, die Kammerwinkel breit verlötet durch Irisanlagerung.

Die Linsenkapsel scheint bei beginnendem Kapselstar nach vorne zwischen den Irisblättern wie verdoppelt. Eine dunklere innere Schicht läßt sich von einer äußeren mehr glasklaren unterscheiden, die sich nach vorne aufsplittert. Zentral, wo die Linsenkapsel der Hornhautrückfläche durch die teils nekrotische Pupillarmembran adhärent ist, ist sie defekt und die Linsenmassen gegen das Parenchym der Cornea vorgequollen.

Die Sklera zeigt oben am Limbus die typische Iridektomienarbe und starke Limbusinfiltration.

Der Ciliarkörper ist gering infiltriert, etwas bindegewebig vermehrt.

Auf Irisrückfläche und Linsenkapsel liegen Beschläge von wenigen Leukozyten.

Die Chorioidea, Retina sind o. B. Die Ciliarnerven intra- und extraskleral nicht verändert.

Der folgende Fall stellt sich unmittelbar neben diesen Befund.

Fall 4.

Das 13jährige Mädchen suchte am 28. 1. 1916 erstmalig hier die Klinik auf. Seit 8 Tagen Rötung des rechten Auges, keine Verletzung, keinerlei bekannte Ursache. Bulbus heftig ciliar und konjunktival injiziert. In der Hornhautmitte tiefes scheibenförmiges Infiltrat, 3—4 mm Durchmesser, darüber flacher, gleichmäßiger Epitheldefekt, kein progressiver Rand. V. K. o. B., Pupille schlecht erweitert, Irisstroma geschwellt, verfärbt. Ophthalmoskopisch o. B. Visus re Finger in 1 m. 14. 2. Starke Bulbusinjektion, lichtscheu. Umgebung der Scheibe diffus getrübt, von unten nasal einzelne parenchymatöse Gefäße. Feine Deszemetibeschläge, Iris geschwellt, starke Gefäßvermehrung, Hyperämie. Nach einem Monat langsame Abstoßung des oberflächlichsten nekrotischen Cornealgewebes. Im 2. Monat langsamer Rückgang der Reizerscheinung, das Infiltrat nimmt weißliche Färbung an, die Cornea wird in der Umgebung klar. Am 22. 3. Entlassung. Nach weiteren 2 Monaten immer noch Epitheldefekt, am 26. 5. Wiederaufnahme, Ursache der Verschlechterung unbekannt. Re heftige, konjunktivale und ciliare Injektion. Die Narbe frisch infiltriert, dicht weißlich, Oberfläche epithelbedeckt, höckrig. Rings um Infiltrationsherd unscharf begrenzte Strahlung teilweise bis an Cornealrand, am dichtesten nach nasal unten. Stichelung des Epithels. Oberflächliche und tiefe Gefäße von unten. Iris geschwellt, auf Atropin gleichmäßige, langsame Erweiterung. 4. 6. Pupillenverengerung trotz Atropin. 13. 6. Präcipitate auf Deszemeti. 23. 7. Das Infiltrat allmählich verkleinert, leicht bräunlich gelb. Epithelstichelung, ganze Cornea getrübt. Bei späterer Wiedervorstellung: Epithel der Narbe glatt. 16. 11. 18. Zentrum der Narbe frisch grau getrübt, Epithel darüber gelockert, starke gemischte Injektion, heftige Schmerzen.

In den folgenden Jahen wiederholt sich nun oft in Abständen, oft nur von 2 Monaten, genau derselbe Cyklus: gemischte Reizung, erneute Infiltration der Narbe, verschiedentlich Trübung der tieferen Schichten und mehr oder weniger zahlreiche Gefäßeinsprossung von peripher. Am 20. 4. 27 genau dasselbe, feine Grünstippung über der ganzen Cornea, in der Tiefe diffuse totale Trübung. Cornea fast gefäßlos. Niemals ein bakterieller Befund. Wa-Reaktion negativ. Nach mehreren Rezidiven am 15. 4. 32 heftige Kopfschmerzen, Projektio falsa. Bakteriologisch o. B. 24. 5. 32 Enucleation. Der Bulbus ist wie oben fixiert und gefärbt, Gramfärbung auf Bakterien negativ. Horizontalschnitte.

Histologischer Befund:

Die Cornea ist vor allem zentral erheblich verbreitert. Tatsächlich ist jedoch das ursprüngliche Parenchym dort mehr als die Hälfte verschmälet und stellenweise bis in die hintersten Schichten auseinandergeborsten und die Verbreiterung auf eine vom temporalen Kammerwinkel ausgehende bis gegen das nasale Drittel ziehende, hornhautähnliche, mächtige Scheibe zurückzuführen, die zwischen sich und das Parenchym die zentral auf ein Drittel defekte M. descemeti

einschließt. Das verbreiterte und unregelmäßige Epithel deckt die Cornea in ganzer Kontinuität. Die M. Bowman ist nur stückweise im peripheren Drittel erhalten, teils grotesk aufgefaltet, teils von hinten her, wie im vorigen Fall, arrodiert. Die oberflächlichsten Parenchymschichten sind peripher in bindegewebeähnliches, schmales Lamellengewebe umgewandelt mit zahlreicher Kernvermehrung und führen strichweise plasmazelluläre Infiltrate, innig gemengt zum Teil mit helleren großen, etwas ausgezogenen Kernen, die sich offenbar von fixen Hornhautkörperchen herleiten. In diese mehr bindegewebigen Zonen sind verschiedentlich mehr oder weniger gequollene Lamellenreste mit regressiv veränderten Kernen und kleinere, mehr homogene Nekrosen eingeschlossen. Die tieferen Hornhautschichten zeigen außer einer intensiven Kernvermehrung und regressiver und progressiver Umwandlung derselben und einer geringen plasmazellulären Infiltration in etwas erweiterten interlamellären Räumen eine gewisse Normalität. Von peripher sprossen in den oberflächlichen und mittleren Schichten einige von Rundzellen begleitete Gefäßchen ein. Ein breites gefäßführendes Infiltrat dringt gegen das mittlere Hornhautdrittel bis unter das Epithel vor und begrenzt dort einen Bezirk schwerster Zerstörung von mehr oder weniger färbbaren Nekrosen mit und ohne Kerntrümmer, Erweichungsherde, zerfallende Infiltrate und damit verbundene umfangreiche Fragmentierung von Lamellen in den tiefsten Schichten. In seinem Randbezirk finden sich einzelne Quaders von kernlosen Lamellen, teils grenzen sich die Hornhautlamellen hart gegen es ab oder splittern etwas auf. In die Nekrosen sendet das Epithel verschiedentlich einzelne Zapfen, die die Erweichungsherde zystisch zu umschließen scheinen. Eine intraepitheliale Cyste ist geplatzt und entleert Kerntrümmer und Fibrin auf die Hornhautoberfläche. Die Nekrosen, frischere und ältere Infiltrate mit Lamellenmazeration breiten sich unregelmäßig in der Tiefe nach allen Seiten aus und gehen diffus in die mächtige bindegewebige Scheibe auf der Hornhautrückfläche über, die stellenweise ödematös und infiltriert ist. Der Abbruchstelle der M. Descemeti, die zwischen sie und das Corneaparenchym eingeschlagen ist, liegen in jedem Schnitt parenchymwärts zahlreiche Riesenzellen auf. An diesen Abbruchstellen sind die fixen Hornhautkörperchen besonders intensiv vermehrt und proliferativ umgewandelt. Das Endothel fehlt bis auf kleine Reste nasal völlig. Auch die bindegewebige Scheibe auf der Hornhautrückfläche ist nicht endothelialisiert. Die Iris ist völlig bindegewebig umgewandelt, stellenweise nekrotisch, der Pupillarteil vollgepfropft mit Plasmazellen, welche diffus oder in knötchenähnlichen Infiltraten sich um die vermehrten, teils hyalinverdickten Gefäßchen sammeln, teilweise in größeren Knötchen sich an der Basis des Ciliarkörpers finden. In der ganzen Iris finden sich ferner massenhaft mit eosinophilen Granula vollgestopfte Rundzellen. Die hintere Pigmentschicht ist teilweise losgerissen, der Linsenkapsel aufgelagert. Die Pigmentblätter im ganzen verschmälert. Geringe Pigmentektropionierung. Der Vorderfläche liegen einige dicke Pigmentbeläge auf. Der Kammerwinkel ist durch Irisanlagerung verlötet.

Die Vorderkammer enthält wenige Rundzellen. Der Limbus ist stark infiltriert, die Sklera o. B. Der Ciliarkörper ist diffus infiltriert, das Lig. pectinatum bindegewebig vermehrt. Die Aderhaut zeigt orawärts diffuse Rundzellenherde ohne charakteristische Anordnung, keine Epitheloiden. Die extra- und intraskleralen Ciliarnerven sind o. B., glaukomatöse Excavation.

Beurteilung:

Diese beiden Befunde von klinisch innerhalb fünf und sechzehn Jahren hindurch oft nur in Abständen von Monaten rezidivierender K. disciformis sind zweifellos, dem klinischen Bild nach zu urteilen, herpetischer Genese, kompliziert mit Iritis, Spätglaukom und in einem Fall mit Kapselstar, und bieten ein buntes Bild regressiver und progressiver Prozesse der chronischen Entzündung nebeneinander, das der histologischen Analyse auf den ersten Blick zwar einige Schwierigkeiten zu bereiten scheint, jedoch leicht eine deutliche Entwicklung bietet.

Gemeinsam ist beiden Fällen einmal bei geschlossener Epitheldecke von offenbar erheblicher Resistenz der große zentrale Prozeß mit ausgedehnten Nekrosen, Erweichungsherden, frischen und zerfallenden Infiltraten lymphozellulärer und plasmazellulärer Natur, die Begrenzung teils durch bindegewebiges Reparationsgewebe, das selbst größere oder kleinere Nekrosen einschließt, teils durch mächtige gefäßführende Infiltrate, die oberflächlich bis weit in die Mitte reichen. Teilweise schneidet das Parenchym auch unmittelbar gegen die Nekrosen hart ab. Das Weiterschreiten des Prozesses läßt sich dabei mit größter Deutlichkeit geradezu ablesen, sowohl in Form primären Zellzerfalls von fixen Hornhautkörperchen mit und ohne Infiltration und Lamellen-Fragmentation in unmittelbarem Anschluß an den zentralen Herd, aber auch völlig isoliert davon, in intaktem Parenchym, findet sich in Fall 3 ein geradezu als „Disciformis" imponierender neuer Zerfallsherd mit Infiltrat und einzelnen Riesenzellen. Auch die Ersatzgewebe sind in den weiterschreitenden Prozeß miteinbegriffen. Es findet sich Ödem, Infiltration und Nekrose in der massiven, hornhautähnlichen Scheibe auf der Hornhautrückfläche, die sich aus den früher beschriebenen Exsudatscheiben z. T. vom Kammerwinkel aus organisiert, während gleichzeitig die M. Descemeti zerstört, an ihren Rändern parenchymwärts eine intensive Riesenzellenreaktion und Vermehrung und proliferative Umwandlung der Hornhautkörperchen aufweist. Und dort, wo in Fall 3 die Linsenkapsel bei komplizierter Katarakt über eine etwa dieser Scheibe entsprechende bindegewebige breite Brücke an der nekrotischen Hornhautrückfläche adhärent wird, greift die Zerstörung auch kontinuierlich auf die Linsenkapsel über, maceriert sie, und die Linsenmassen quellen gegen das nekrotische Corneaparenchym vor. Die Reaktion der Cornea erweist sich ferner als eine totale, mit mehr oder weniger intensiver Vermehrung der Hornhautkörperchen und progressiver und regressiver Umwandlung derselben unter einer offenbar toxischen Fernwirkung in den bis-

her nicht betroffenen Parenchymschichten. Auch der ganze vordere Abschnitt des Auges ist mitbeteiligt, die Iris, teils völlig in narbiges Bindegewebe umgewandelt, teils ödematös und nekrotisch, immer wieder erneut u. a. auch eosinophil infiltriert. — Auf die größte Ähnlichkeit dieser Befunde an der Cornea und dem eingangs erwähnten Präparat Gilberts brauche ich nicht weiter hinzuweisen.

Epikrise.

Diese vier Fälle von Herpes corneae bzw. K. disciformis stellen klinische Abläufe von der Dauer einiger Wochen bis zu sechzehn Jahren dar. Als dispositionelles Moment hebt sich in Fall 1 und 3 eine vasoneurotische Konstitution hervor, womit sich Vorstellungen einer gewissen Immunasthenie verbinden lassen mögen (O. Müller, Kraupa-Runk). Zwei sehr schwere Formen von K. disciformis mit besonders chronischem Verlauf betreffen Jugendliche, darunter Fall 3. Jahreszeitlich zeichnen sich keine eindeutigen Beziehungen ab.

Die Ausdehnung des Prozesses an der Hornhaut tritt in den Anfangsstadien einmal als diffuser Untergang von Parenchym entgegen, wobei zwei Monate nach dem Primäraffekt sich die von der Peripherie einwandernden Leukozyten bereits limbusnah gelähmt finden und aufgelöst werden, während die erwähnten relativ frühen Stadien von K. disciformis exakt begrenzte zentrale Nekrosen aufweisen.

Die Toxinwirkung scheint in hervorragendem Maße die fixen Hornhautkörperchen zu betreffen, die vakuolär degenerieren und zerfallen, sowie eine Vermehrung und mehr proliferative Umwandlung auch ohne jeden infiltrativen Prozeß entfernt von der ursprünglichen Einbruchstelle des Virus in das Parenchym zeigen, die als toxische Fernwirkung aufgefaßt werden muß.

Offenbar ist somit vor allem einmal der Grad der Virulenz des Erregers als verantwortlich zu betrachten, und neben der allgemeinen Reaktionslage und besonderen Ernährungsverhältnissen der Cornea überhaupt, vielleicht auch noch nicht näher bekannte histiogen-immunbiologische Faktoren, die nach der ersten herpetischen Affektion des Epithels mit seinen bekannten Degenerationsbildern zu einer mehr oder weniger umfangreichen Nekrose des Parenchyms führen.

Die Abgrenzung zu dem Bild der Disciformis mag einmal mit einem schwächeren Virus gegeben sein, womit in Einklang die Tatsache steht, daß von K. disciformis überhaupt sehr schwer nur überimpft werden kann, wie es Grüter gelang, andererseits aber läßt sich eine abgestufte Reaktionslage annehmen. Eine sicher anfänglich begrenzende leukozytäre Abgrenzung des Prozesses tritt allerdings bereits wenige Wochen nach dem Primäraffekt im histologischen Bild unserer Fälle zurück.

Wieweit das spezifisch allergische Agens für die spätere Entwicklung der chronisch rezidivierenden Formen ausschließlich in Betracht kommt, oder ob

parallergische Vorgänge vorliegen, läßt sich naturgemäß hier schwer entscheiden. Gemeinsam ist diesen vier Fällen aber in erster Linie ein offenbarer Mangel an hinreichenden Resorptions-, Remotions- und Reparationsleistungen. Seine Äußerung ist sowohl in den früheren Stadien evident, wie dann in den späteren der chronischen Entzündung, die sich unmittelbar an diese anschließen.

In Richtung der Frage nach der Beteiligung der Nerven, die in der älteren Literatur eine erhebliche Rolle spielt, und worauf auch hier eine Reihe klinischer Symptome weisen, wie Sensibilitätsstörungen, Neuralgien, die in Fall 1 jedoch zu einem Teil durch das Frühglaukom bedingt sind, die Sekretionslabilität — und Störungen, ein Entropium spasticum etc., läßt sich hier jedoch nur insofern antworten, als dem histologischen Bild nach bei den angewandten Methoden eine anatomische Beteiligung des N. Trigeminus sich nicht nachweisen läßt.

Nachdem die Nekrose in der Cornea einmal eingetreten ist, findet eine Elimination der nekrotischen Partien offenbar außerordentlich langsam und oft nur unvollkommen statt, weil eine Sequestrierung mit Leukozytenwall in größerem Umfang kaum eintritt. Mit diesen nicht entfernten Nekrosen scheint dann aber vielfach früh der Übergang in ein eminent chronisches Stadium gegeben. Während Meller das fortschreitende Ergriffenwerden des Auges bei Zoster sehr sinnfällig in Beziehung setzen konnte mit einem Weiterschreiten entzündlicher und degenerativer Vorgänge an den Ciliarnerven, peri- und endoneuralen Infiltrationen und Degenerationen der Markscheiden extra- und intraskleral, lassen unsere Präparate, wie schon gesagt, jeden Hinweis auf anatomische Beteiligung des Trigeminus vermissen.

Hier bietet sich unter einer häufig geschlossenen, verdickten Epitheldecke das typische Bild der chronischen Entzündung, die besonders charakterisiert wird eben durch die in unzulänglichem Reparationsgewebe restierenden Nekrosen, die zentral von großer Ausdehnung sind und offenbar mit jenen Reizzustand unterhalten, der unter den verschiedensten Bedingungen, Erkältung, Schwankungen der Immunlage etc. zu neuen Exacerbationen führt.

Unter einer als spezifischer Toxinwirkung bei der Flüchtigkeit des Herpesvirus bisher noch nicht geklärten, aber zweifellos mit diesen Nekrosen in Zusammenhang stehenden Wirkung, — sofern es sich nicht auch um Neuinfektion handelt, greift der Prozeß weiter, und bisher noch intakte Teile der Cornea werden ergriffen. Auch die Reparationsgewebe sind miteinbezogen, wie die aus der ursprünglichen Exsudatscheibe auf der Hornhautrückfläche sich entwickelnde massive hornhautähnliche Auflagerung auf der Cornearückfläche. In den Spätstadien besteht zwar häufig eine erhebliche Vaskularisation, und Infiltrat über Infiltrat geht über die Cornea hin, ohne daß damit wie in unseren Fällen eine endgültige Bewältigung der langnachwirkenden Noxe gegeben scheint.

Auch das übrige noch relativ intakte Parenchym zeigt sich jeweils insofern mitbeteiligt, als sich dort eine große Kernunruhe, Vermehrung der fixen Horn-

hautkörperchen mit progressiver und regressiver Umwandlung auch ohne Ilfiltration findet. Von der Schwere dieser Rezidive und der Ausbreitungsform des Prozesses scheint besonders anschaulich der Fall zu sprechen, wo die Linsenkapsel bei komplizierter Katarakt, in dem Augenblick, wo sie an der nekrotischen Hinterfläche der Cornea adhärent wird, maceriert wird und die Linsenmassen gegen das Parenchym vorquellen.

Die gleichzeitige Kombination des Herpes corneae bzw. der K. disciformis mit einer akuten Iritis vermag in ihrer Form offenbar weitgehend mit der Schwere der Infektion zu variieren und reicht über ein uncharakteristisches entzündliches Frühstadium mit Ödem, Kapillarvermehrung und prästatischen Diapedesblutungen, das sich als ein Vorstadium der Iridis vom Typus Gilberts zu nähern scheint, bis zu den schweren eitrigen Iritiden. Intensive plastische Prozesse in der Vorderkammer mit Ausbildung sich organisierender Exsudatscheiben auf der Hornhauthinterfläche mit zahlreichen Riesenzellen endothelialer, aber auch mesenchymaler Herkunft scheinen das Bild schwerer herpetischer Affektion dort besonders charakteristisch zu vervollständigen, wo die Cornea eine nahezu anergische Reaktion zeigt. Daß ein Rezidiv einer K. disciformis auch mit einer Iritis vom Typus Gilberts mit Kapillarknäuelbildung im Pupillar-, aber auch Ciliarteil und sehr flüchtigen Vorderkammerhaemorrhagien einhergehen kann, konnte klinisch erst dieser Tage hier beobachtet werden.

Erwähnen möchte ich, daß man an der Tübinger Klinik, ausgehend von der Bedeutung der restierenden Nekrosen, wiederholt mit Erfolg eine Auskratzung der zentralen Nekrosen bei K. disciformis vorgenommen hat, wie dies auch schon Hadano aus der Klinik von Peters berichtet.

Zusammenfassung:

Es werden vier histologische Präparate von Herpes corneae und Keratitis disciformis mitgeteilt, relativ frühe und spätere, chronisch rezidivierende Stadien, bei denen die Gelegenheit fortlaufender klinischer Beobachtung bestanden hatte. Sie werden ergänzend zu dem bisher spärlich veröffentlichten Material von spontanem Herpes und K. disciformis sowie dem reicheren, experimentell gewonnenen Material betrachtet, von welchem sie in frühen und späten Stadien z. T. abweichen, und in dem Maße, wie sie bisher unbekannte Verhältnisse schildern und durchgängig bestimmende Reaktionslagen erkennen lassen, eine geschlossene Betrachtungsweise vor allem auch der chronisch rezidivierenden Formen gestatten.

Abhängig von der Virulenz des Erregers wie von einer bestimmten Reaktionslage kann der herpetische Infekt in relativ kurzer Zeit zu einer mehr oder weniger umfangreichen, diffusen Nekrose des Corneaparenchyms führen, ja die Cornea kann dabei das Bild völliger Anergie bieten, wobei die immigrierenden Leukozyten bereits limbusnah gelähmt werden und zerfallen, während daneben eine schwere akute Iritis mit intensiven plastischen Prozessen in der Vorderkammer und Riesenzellbildung dort vorliegt. Gegen diesen extremen Fall grenzen sich bereits die frühen Stadien von Keratitis disciformis ab mit absolut distincten zentralen Nekrosen, die anfänglich mit leukozytärer Infiltration und Abgrenzung einhergegangen sein mögen, und so auch als Ausdruck einer anderen, wohl schwächeren Virulenz des Erregers, wie vor allem einer abgestuften Reaktionslage erscheinen.

Eine Elimination der ausgedehnten nekrotischen Massen des Corneaparenchyms durch Leukozytenwall läßt sich in den mitgeteilten Fällen, die wohl als besonders schwer zu gelten haben, nicht beobachten. Auch alle andern nennenswerten Reparations-, Remotions- und Resorptionsleistungen werden hier in diesen frühen Stadien vermißt, wie dann auch in den späteren der chronisch rezidivierenden Keratitis disciformis, die sich histologisch eng an die frühen anschließen, eine endgültige Bewältigung der langnachwirkenden Noxe nicht eintritt. Vielmehr liegen hier die typischen Bilder der chronischen Entzündung mit einem Nebeneinander regressiver und progressiver Prozesse vor. Ein Fortschreiten des Prozesses sowohl in Continuität von den umfangreich restierenden zentralen Nekrosen

wie auch ein Weiterschreiten in Fernwirkung, isoliert in bisher intaktem Parenchym, aber auch in den Reparationsgeweben umfangreicher Neubildungen auf der Hornhautrückfläche, in den Reparationsgeweben der Iris und bei Kapselstar, ließen die Annahme einer besonderen Bedeutung der restierenden Nekrosen zu im Sinne einer Mitverantwortlichkeit für einen chronischen Reizzustand, der unter Schwankungen der Immunlage oder unspezifischen, parallergischen Noxen u. a. m. zu neuen Exacerbationen führt. Aus dieser Anschauung heraus wurden an der Tübinger Klinik wiederholt mit Erfolg Auskratzungen der zentralen Nekrosen vorgenommen.

Wie auch in früheren Fällen konnte in den mitgeteilten Befunden eine anatomische Beteiligung der extra- und intraskleralen Ciliarnerven im Gegensatz zu Zoster nicht beobachtet werden.

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, **Herrn Prof. Stock**, der mir die seltenen Präparate überließ und dieser Untersuchung größtes Interesse und Anteilnahme entgegenbrachte, an dieser Stelle herzlichst zu danken.

Literatur-Verzeichnis

Axenfeld, Th., und Uthoff, W. Beiträge zur path. Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis beim Menschen. v. Gräfes A. XLII. S. 1, 1895, und XLIV. S. 172, 1897.

Axenfeld, Th. Aussprache z. Vortrag v. Gilbert, Oph. Ges. Heidelberg 1912. S. 101.

Bencini, A. Cheratide disciforme di Fuchs e virus erpetico. Communicazione fatta al XXI, Congresso dell'Assoc. ophthalm. Ital. Palermo, 3.—5. Mai 1928, Bollett. d'ocul. Jg. 8. 1929.

Ballowitz Zur Kenntnis der Hornhautzellen des Menschen und der Wirbeltiere, v. Gräfes XLIX, 1899. S. 8.

Bartels Beitrag zur pathologischen Anatomie der Keratitis disciformis, Diss. Rostock 1907.

Über die Beziehungen zwischen Trigeminusneuralgie und der rezidivierenden Hornhauterosion, M. M. W. Okt. 1904, S. 746.

Bellwinkel Beitrag zur Kenntnis des Herpes iridis, Diss. München 1913.

Bahr, Fuchs, Heilbrunn, Rosenmeier Diskussion zum Vortrag Gilbert, Heidelberg 1912. S. 101.

Cohn Über den Herpes Zoster ophthalmicus Arch. f. A. Bd. 39, 1899, S. 148.

Berger, A. Histiologische Veränderungen bei Herpes corneae, Kl. M. f. A. Bd. 77, S. 504, 1926.

Dörr, R. Ergebnisse der neueren experimentellen Forschung über die Aetiologie des Herpes simplex und des Zosters, Zbl. Ophth. Bd. 14, S. 705 u. 833, 1925; Bd. 15, 1. S. 313, 537, 1926. Kl. M. f. A. Bd. 65, S. 104.

Dörr und Schnabel Zbl. Ophthalm. Bd. 6, S. 540, 1921.

Busacca, A. Latenter Aufenthalt von Herpes im Conjunctivalsack und postraumat. Herpes corneae. Arch. Augenheilk. Bd. 95, S. 253, 1924.

Elschnig, A. Über Keratitis parenchymatosa, v. Gräfes Arch. Bd. LXII. S. 481.

Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa des menschl. Auges, v. Gräfes Arch. Bd. XLV. S. 400. 1898.

Erdmann Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis und herpesartigen Hornhauterkrankungen, Zschr. f. A. Bd. 22. 1909, S. 30.

Zur Frage eines Zusammenhanges zwischen Vitiligo und Augenleiden, Kl. M. f. A. Bd. 49, S. 129, 1911.

Franceschetti, A. Hereditäre, rezidivierende Erosion d. Hornhaut. Zschr. f. A. Bd. 66, S. 309, 1928.

Franke 1. Über Erkrankungen des Epithels der Hornhaut, Kl. M. f. A. Bd. 44, S. 508, 1906. Über eine eigentüml. Form von oberfl. 2. Hornhauterkrankungen. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1910, S. 133.

Fuchs, E. Keratitis annularis und disciformis, Kl. M. f. A. Bd. 39, S. 2, 1901.

Fuchs, A. Atlas der Histiopathologie des Auges 1923. Leipzig und Wien.

Fuchs und Lauda Zur Aetiologie der Keratitis dentritica. Zschr. f. A. Bd. 45. S. 9, 1922.

Gamper, F. Zur traumat. Aetiologie d. Herpes corneae. Kl. M. f. A. S. 224, 1917.

Gilbert, W. Vitiligo und Auge, Kl. M. f. A. Bd. 48, 1910. NF. Bd. 10, S. 24.

Über Herpes iridis und andere seltenere herpetische Augenerkrankungen, Vossius Slg. Zwanglose Abhandlungen. Bd. 9. Über Herpes iridis, Kl. M. f. A. Bd. 49, S. 1, 1911. Über herpetische Erkrankungen des Uvealtractus, Ophthalm. Ges. Heidelberg 1912, S. 101.

Gilbert, W. Klinisches und Anatomisches zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankungen. Arch. f. A. Bd. 89, S. 23, 1921.

Zur herpetischen Augenerkrankung. Zschr. f. A. S. 100, 1921. Außerord. Tagung, Wien.

Uvea, Handbuch d. Ophthalmologie von Schieck u. Meißner.

Grüter, W. Experimentelle und klinische Untersuchungen über den sog. Herpes corneae Ophthalm. Ges. Jena 1920, S. 227.

Untersuchungen über die Aetiologie und Therapie der Keratitis disciform. Kl. M. f. A. Bd. 68, S. 840. Sitzber. d. Vers. Hess.-Nass. Augenärzte vom 27. 12. 1922.

Neue Untersuchungen über Herpes corneae, Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1922, S. 227.

Das Herpesvirus und seine aetiologische und klin. Bedeutung, M. M. W. Jg. 71, S. 1058, 1924.

Der Verbreitungsmodus des Herpes virus im Tierkörper und seine Bedeutung f. d. Problem d. sympath. Ophthalm. Arch. f. A. Bd. 95, S. 180, 1924.

Ergebnisse in der Herpes- u. Varizellenforschung u. besond. Berücksichtigung d. Auges. Vers. d. N. u. Ärzte, Düsseldorf 1926. Kl. M. f. A. Bd. 67, S. 558, 1926.

Neue Beiträge zur Herpesforschung. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1928.

Die Aetiologie der Keratitis disciformis. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1930, S. 209.

Experimentelle und klinische Darstellung d. Beziehung v. endogenem Herpes u. Trauma. Ver. Rhein-Main. Augenärzte, Tag. 15. 11. 36. Kl. M. f. A. Juni 1937.

Hadano Beitrag z. Kenntnis der Keratitis disciformis, Zschr. f. A. Bd. 10, S. 500, 1903.

Hanke, V. Ergebnisse der neuen Forschungen a. d. Gebiete der neurotropen und degenerativen Hornhauterkrankungen. Zbl. Ophthalm. 16, S. 1, 1926.

Hertel Zur pathol. Anatomie der Cornea, Ophthalm. Ges. Heidelberg 1901, S. 59.

Über eitrige Keratitis beim Menschen, v. Gräfes A. Bd. LIII, S. 316.

Ergebnisse d. Mikroskopie am lebenden Auge. Zbl. Ophthalm. 5, S. 356, 1921.

v. Hippel Cornea, Handbuch d. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie d. Menschen. Henke-Lubarsch.

Heydemann Die Variationen d. Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Aug.-Klinik. Diss. Rostock 1904.

Junius Über Keratitis disciformis. v. Gräfes A. Bd. 105, S. 177, 1921.

Neuere Ansichten über Herpes zoster. Zschr. f. A. Bd. 44, S. 74, 1920.

v. Herrenschwand Die Pathologie d. Microorganismen d. Auges. 1932.

Knapp, P. Zur Frage d. Keratitis disciformis. Vortrag i. d. Ges. d. Schweiz. Augenärzte a. d. 15. ordentl. Jahresversammlg. am 24./25. Juni 1922 in Schaffhausen. Ber. i. d. Kl. M. f. A. Bd. 69, S. 124, 1922.

De la kérite disciforme. Rév. gén. d'Ophth. T. 36. p. 299. und Zbl. Ophthalm. Bd. 9, S. 73, 1922.

Klar, R. Ein Beitrag z. Pathogenese des Herpes corneae unter Zugrundelegung d. Krank. gutes d. Bonn. Aug.-Klin. Zschr. f. A. 1937, S. 215.

Kocks Über Herpes zoster ophthalmicus. Diss. Bonn 1871.

Kraupa, E. Elliot. u. Zyklodialyse (Spätglaukom nach Herpes). Zbl. pr. A. Sept.-Okt. 1915.

Zu Grüters ätiol. Untersuchungen über d. fieberhaft. Herpes. M. M. W. 1920, Bd. 43, S. 1236.

Spätschädigungen — des Endothels bei Herpes.
Arch. f. Ophthalm. 107, S. 35, 1921.

In Köppe, Mikroskopie d. lebenden Auges, Bd. I, S. 158.

Über Epithel u. Endotheldystrophien. Zschr. f. A. 83, S. 179, 1934.

Das Spätglaukom n. Keratitis parenchymatosa. Zschr. f. A. 84, S. 43, 1934.

Kraupa-Runk	Prinzipien z. Klinik u. Therapie d. Herpes corneae. Zschr. f. A. Bd. 50, S. 345, 1923.
Lipschütz	Wien. Med. Wo. Nr. 33, S. 836, 1920.
	Wien. Med. Wo. Nr. 71, S. 232, 1921.
	Wien. Med. Wo. Nr. 37, S. 183, 1924.
Lauber	Handbuch der mikroskopischen Anatomie d. Menschen, in Möllendorffs Handbuch, 2. Teil: Cornea.
Löwenstein, A.	Übertragungsversuch mit dem Virus des fieberhaften Herpes, Kl. M. f. A. Bd. 64, S. 15, 1920.
	Iritis herpetica, Kl. M. f. A. Bd. 71, 1923.
	M. M. Wo. Bd. 28, S. 759, 1919.
	Neue Ergebnisse f. Herpesforschung. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1920, S. 167.
	Ergebnisse neuer Forschung über den fieberhaften Herpes. Kl. M. f. A. Bd. 65, S. 399, 1920.
	Iritis herpetica. Ber. d. Deutsch. Ophthal. Ges. i. d. Tschechoslowakei, Prag 1923. Kl. M. f. A. Bd. 70, S. 541.
Luger und Lauda	W. Kl. Wo. Bd. 34, Nr. 12, S. 132, 1921.
Marchesani	Beitrag zur Pathogenese Herpes corneae. Kl. M. f. A., S. 338, Bd. 83, 1929.
Machek	Über Herpes Zoster der Regenbogenhaut, Arch. f. A. Bd. 31, S. 1, 1895.
Meller	Sklerose der Cornea, Kl. M. f. A. Bd. 43, Abt. 2, 1905.
	Die histiologischen Veränderungen des Auges bei der Keratitis disciformis. Kl. M. f. A. Bd. 43, Abt. 2, S. 335, 1905.
	Zur Klinik u. pathol. Anatomie des Herpes Zoster Uveae. Zschr. f. A. Bd. 43, S. 450, 1920.
	Über Perineuritis u. Periarteriitis bei Herpes Zoster ophthalmicus. Zschr. f. A. Bd. 50, S. 1, 1923.
Monesi	Pathologie d. Endothels der Cornea, Annali di Ottalm. 1902,

Nagano Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie d. Hornhautendothels. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, S. 361.

Zur Pathologie d. Hornhautendothels. Arch. f. A. Bd. 76, S. 361, 1914.

Nakamura Zur Zytologie der nicht mykotischen ulcerösen Keratitis. Klin. Mbl. f. A. Bd. 69, S. 669, 1922.

Zur Nedden Über Infektion des Auges mit Streptothricheen. Kl. M. f. A. Bd. 45, I, S. 152.

Peters Über traumatische Hornhauterkrankungen, v. Graefes A. Bd. 57, S. 107.

Trauma und Herpes, Ophthalm. Ges. Heidelberg, S. 104, 1903.

Zur Frage der Keratitis disciformis, Kl. M. f. A. Bd. 43, Abt. II, S. 535, 1905.

Pelimlin Zur klin. Unterscheidung verschiedener Formen des Herpes corneae. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1930, S. 212.

Roelofs Herpes Zoster ophthalmicus, Sitzber. d. Niederländ. Ophthal. Ges. vom 13. 7. 20. Kl. M. f. A. Bd. 65, S. 589, 1920.

Sander, E. Beitrag zur Keratitis disciformis. Kl. M. f. A. Bd. 78, Beil. S. 188, 1927.

Sachsalber Über Regenerationsvorgänge bei Hornhautverlusten bei allgemeinen Ernährungsstör. Z. f. A. Bd. 9, Erd. S. 395, 1901.

Hornhautveränderung bei Geschwürsprozess. Zschr. f. A. Bd. 9, Erd. H. S. 642, 1905.

Sattler Über den anatomischen Befund bei Chorioditis serosa, Ophthalm. Ges. Heidelberg 1874.
Aussprache zum Vortrag von Gilbert. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1912, S. 101.

Schöppe Über Herpes iridis, Arch. f. A. Bd. 92, S. 208, 1923.

Scheffels Hornhauttrübung nach abgelaufener Keratitis disciformis, Kl. M. f. A. Bd. 44, S. 240, 1906.

Schirmer Über Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinolosa. v. Gräf. Arch. Bd. 59, 1904.

Schnaudigl Die Immigrationslehre und die Lehre von den Schlummerzellen, v. Gräf. Arch. Bd. 47, S. 378, 1899.

Siegrist	Diskussionsbemerkung zu Grüter in Ophth. Ges. Heidelberg 1920, S. 172.
Stocker, F.	Zur Frage der infektiösen Natur der Herpes corneae febrilis. Kl. M. f. A. Bd. 65, II, S. 298, 1920.
	Zur Frage der traumatischen Auslösung d. Herpes corneae. Schweiz. M. W. 51, S. 610, 1921.
Suganuma	Vitale Färbung der Hornhaut und deren Anwendung zur Forschung der Spießfiguren bei Keratitis. Kl. M. f. A. Bd. 67, S. 240, 1921.
Sulzer	Contribution à l'étude du zona ophthalmique. Ann. d'occ. 1898. T. 120, S. 16.
	Du l'herpes fébrile récidivant de la cornée. Ann. d'occ. Tom. 119, S. 363.
v. Szily, A.	Rezidivierende Erusion und Keratalgie v. Gräf. Arch. Bd. 51, S. 486, 1900.
	Zur Zellpathologie der Hornhaut- u. Bindehautepithelien. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, S. 357.
Verhoeff	Über die Pathologie der Keratitis punctata nebst Bemerkungen über neuropathische Keratitis im allgemeinen und eine bisher unbeschriebene Veränderung der Iris. Arch. f. A. Bd. 78, 1912.
Vogt, A.	Zur Stellung des Herpes corneae febrilis (simplex) i. d. Unfall-Ophthalmologie. Schweiz. M. W. 57, S. 481, 1927.
Wagner	Bijdrage tot de Kennis van het Wezen der Keratitis disciformis, Diss. Amsterdam 1916 und Kl. M. f. A. Bd. 58, S. 629, 1916.
Wangler	Der Herpes corneae, Diss. Zürich 1889.
Wilbrandt und Saenger	Handbuch der Neurologie des Auges, siehe Keratitis und Hypopyon.
Wilbrandt u. Behr	Ergänzungsbericht zu Neurologie des Auges, München, Bergmann, 1928.
Wagenmann	Einiges über Fremdkörperriesenzellen. v. Gräf. Arch. XLII. 2, S. 1.
	Neubildungen von glashautähnlicher Substanz. v. Gräf. Arch. Bd. 35, Abt. 1, S. 172, 1889.
	Ferner: Gräf. A. Bd. 37, Abt. 2, S. 21, 1891.

Lebenslauf

Am 21. 5. 1909 wurde ich als Sohn des ordentlichen Professors für Augenheilkunde Theodor Axenfeld und seiner Frau Bertha, geb. Stürmer, in Freiburg geboren. Ich besuchte dort das humanistische Bertholds-Gymnasium und legte im Frühjahr 1927 die Reifeprüfung ab. Ich besuchte zunächst eine Zeichenschule und die Akademie der Bildenden Künste in München. Im Sommer 1930 immatrikulierte ich mich als Student der Medizin und bestand nach Besuch der Universitäten Freiburg und Tübingen im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester war ich an den Universitäten Münster, Freiburg und Heidelberg und legte nach längerer Unterbrechung infolge Krankheit am 21.6.37 in Tübingen die ärztliche Hauptprüfung ab.

Vom 1.7.37 bis 31.8.37 war ich als Medizinalpraktikant an der Universitätsaugenklinik in Tübingen und vom 1. 9. 37 bis heute an der Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt tätig.

BRÖNNERS DRUCKEREI · INH. BREIDENSTEIN · FRANKFURT-M.